Über Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes mellitus.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 14. October 1895

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Ernst Kalmus

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Emil Schmoll, Arzt.
- Dd. med. Hugo Lüthje.
- Dr. med. Willy Oberländer.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen teuren Eltern

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0216

Seit Claude Bernards genialer Entdeckung des Zuckerstichs, die zwar nicht die erhoffte Lösung der Frage nach der Pathogenese des Diabetes mellitus brachte, ist der innige Zusammenhang desselben mit Störungen des Nervensystems bekannt; so ist seit der Mitte des Jahrhunderts die Untersuchung der nervösen Centralorgane bei Diabetes Gegenstand genauster Forschung geworden. Vor allem musste im Anschluss an die erwähnten Experimente der anatomische Hirnbefund Diabetischer interessieren und in der That sind in einer Anzahl von Fällen Tumoren (von Recklinghausen[1]), Lemonnier[2]), Richardson[3]) u. a.) sclerotische Processe, Erweichungen, Cysticerken (Frerichs[4])) am Boden des IV. Ventrikels gefunden worden; allerdings darf man dabei nicht vergessen, dass es sich wahrscheinlich oft nur um eine durch den zufälligen Sitz der Neubildung bedingte chronische Glykosurie gehandelt hat.

Vereinzelter finden wir in der Litteratur Beobachtungen über Rückenmarksaffectionen bei Diabetes; ihre Beurteilung erscheint einfacher, da man geneigt ist, eine ätiologische Deutung von vornherein für ausgeschlossen zu halten; dem ist nicht so, wie sich weiter unten zeigen wird. Die beiden anderen Möglichkeiten bestehen darin, entweder in dem Zusammentreffen von Diabetes mit

---

[1]) Virchows Arch., Bd. 30, 1864.
[2]) Annal. de Dermat. et de Syph. IX, 1888.
[3]) Med. Times and Gazette 1866.
[4]) Über den Diabetes, 1884, Berlin.

Spinalerkrankungen ein rein zufälliges Ereignis zu sehen oder die letzteren, wie die Störungen der Haut, des Auges, der Nieren und anderer Organe als Folgezustände der eingetretenen Stoffwechselanomalie aufzufassen. Wir stellen in folgendem die diesbezüglichen Litteraturangaben zusammen, um daran die anatomische Untersuchung des Rückenmarks zweier Fälle von Diabetes anzuschliessen, deren freundliche Überlassung ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Rat Leyden und des Herrn Prof. Goldscheider verdanke.

Ich brauche kaum hervorzuheben, dass wir im Rückenmarke ebensowenig, wie in irgend einem anderen Organe typisch-pathologische Veränderungen bei Diabetes kennen. „Man hat es bald erweicht, bald auffallend hart gefunden, den Centralcanal deutlich erweitert (Dickinson) oder mit lymphoiden Zellen angefüllt (Frerichs).“ In der weitaus grössten Zahl der Fälle war es jedenfalls normal, wie Leyden[5]) unter anderem an 3 Fällen gezeigt hat und englische Beobachter immer wieder bestätigen: „the spinal cord presenting no sign of disease.“

3 Beobachtungen liegen vor über das Zusammentreffen von Diabetes mellitus mit multipler Sclerose; Weichselbaum[6]) veröffentlichte 1880 einen Fall, in dessen Verlauf sich ein typischer Diabetes entwickelte; die Section ergab neben vielen sclerotischen Herden im Rückenmark zwei am Boden des IV. Ventrikels. Die beiden andern, von Richardière[7]) und Frl. Edwards[8]) beschriebenen Fälle einer gleichen Complication gelangten nicht zur Obduction; beide halten die spinale Affection für das Primäre und den Diabetes nur durch das Fortschreiten des Processes auf die Rautengrube bedingt.

Frerichs[9]) fand bei der Untersuchung eines Falles einen Schwund der Vorderhörner der Cervicalmedulla vom V. Nervenpaare an bis zur Pyramidenkreuzung.

---

[5]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten II, S. 268.
[6]) Wiener med. Wochenschr. 1880, 32.
[7]) Revue de méd. 1886, No. 8.
[8]) ebenda.
[9]) Über den Diabetes, 1884.

Er giebt als „wichtigste und constanteste Veränderung“ den Befund in der Medulla oblongata an, wo er, wie übrigens auch im Rückenmarke, starke Verdickung des Ependyms und Erweiterung der feineren Gefässe beobachtete, begleitet von teils älteren, teils frischen Blutungen. Entzündliche Veränderungen an den Gefässwandungen, wie Kernvermehrung u. s. w. hat Frerichs dabei meist vermisst; dagegen beschreibt er in einzelnen Fällen myelitische Herde in der Umgebung der erweiterten Gefässe.

Von Bedeutung erscheint die Beobachtung von Silver und Irvine[10]): an einem ausgesprochenen Fall von Diabetes zeigte die Section weder am Gehirn noch an der Medulla oblongata irgend welche nennenswerten Veränderungen; der IV. Ventrikel war völlig intact. Nur im Rückenmark fanden sich zwei erweichte Stellen, eine im Halsmark in der Höhe des III.—IV. Cervicalsegments, die andere erstreckte sich vom VII. Cervicalbis II. Dorsalsegment; an letzterer Stelle war die Erweichung intensiver und um sie herum fand sich ein Blutextravasat. Im mittleren Dorsal- und Lumbalmark war eine leichte capilläre Injection der Pia zu erkennen. In der tieferen Lumbalgegend lag zwischen Dura und dem knöchernen Canal eine grössere Masse veränderten Blutes. Silver hält den Befund insofern für interessant, als die Erweichungsherde seiner Ansicht nach an Stellen liegen, durch welche die die Leber versorgenden Nervenfasern verlaufen, um dann mit den Ganglien des Sympathicus zu anastomosieren. Inwieweit diese Theorie berechtigt ist, lässt sich vor der Hand nicht entscheiden.

Für die Annahme, dass in den Rückenmarksveränderungen zuweilen die Ursache des Diabetes zu suchen ist, spricht ferner der von Wilhelm Müller[11]) beobachtete Fall; Diabetes trat ein infolge Rückenmarksverletzung. Der Befund bestand in teilweisem Schwund der grauen Substanz an der Basis der Vorderhörner und Ersatz der-

---

[10]) Transact. of the Pathol. Society of London 29, 1878.

[11]) Beiträge zur pathol. Anat. u. Physiol. des Rückenmarks, Leipzig, 1871.

selben durch lockeres Bindegewebe zwischen dem Ursprung des VI. Cervical- und IV. Dorsalnerven. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit an die von Fischer in seiner Arbeit über Diabète traumatique und von anderen gemachten Veröffentlichungen, denen zufolge Diabetes nach schweren und leichteren Contusionen des Rückenmarks aufgetreten ist. Erwähnt sei ferner der von Gowers[12]) beschriebene Fall, bei dem sich Diabetes infolge chronischer Myelitis entwickelte, und der von Smith[13]) beobachtete, bei dem es sich um einen Tumor in der Cervicalgegend handelte. Wichtig erscheinen ferner die experimentellen Untersuchungen von Schiff, der Diabetes hervorrief nach Verletzung des Rückenmarks vor und hinter dem Ursprunge der Brachialnerven mittelst Einstechen von Nadeln, sodann auch nach Durchtrennung einzelner Rückenmarksstränge und endlich auch nach Zerstörung des Lendenteils der Medulla.

Wir kommen zu der seiner Zeit bedeutsamen Publication von Dickinson[14]), die vielleicht heute nur noch historisches Interesse beansprucht. Dickinson fand an 2 Fällen von Diabetes eine auffallende Erweiterung des Centralcanals, die er anfangs für typisch zu halten geneigt war, später aber selbst für exceptionell erklärte. An 5 weiteren Fällen wies er folgende Veränderungen nach: Erweiterung der feineren Arterien im Rückenmark, um sie herum Degeneration der Nervensubstanz und schliesslich perivasculäre Höhlenbildung; die häufig schon makroskopisch sichtbaren Excavationen enthielten teils Blutextravasate, teils Pigmentkörner, teils schien der Inhalt resorbiert. Da alle 5 Fälle das gleiche Bild darboten und an allen sich die Degenerationen eng an den Verlauf der Arterien anschlossen, lag es nah, als Ursache der charakteristischen Erscheinung die zuckerhaltige Beschaffenheit des diabetischen Blutes anzusehen. Dem hält schon Dickinson die auffallende Thatsache entgegen, dass Venen und Capillaren unbeteiligt waren

---

[12]) Diagnostik d. Rückenmarkskr. Wien 1866, S. 96.
[13]) Brit. Med. Journ. 1883, p. 657.
[14]) Transact. of the Pathol. Soc. London 1883. Vol. XXXIV.

und dass ferner die Affection sich auf die Arterien des Gehirns und Rückenmarks beschränkte. So neigt er der Ansicht zu, in den nervösen Alterationen das primäre, zuckerbildende Moment zu sehen, obwohl er nicht verschweigt, dass ähnliche Befunde bei der Paralyse der Irren und anderen Krankheiten gemacht sind.

Dickinsons Untersuchungen, die zu gewissen Hoffnungen berechtigten, erfuhren schon seiner Zeit eine skeptische Beurteilung. Stephen Makenzie, Taylor[15]) u. a. zeigten, dass derartige Veränderungen auch gelegentlich bei Gesunden beobachtet sind, dass am Zustandekommen der Höhlen wahrscheinlich die Präparationsmethode schuld sei und wir es somit mit Kunstproducten zu thun hätten. Ich glaube, aus der Litteratur den Eindruck zu gewinnen, dass sich die meisten Autoren diesem Urteil angeschlossen haben.

Was die spinalen Systemerkrankungen anlangt, so scheint die Tabes dorsalis unter Umständen mit Diabetes in nähere Beziehung zu treten. Auch sie kann einmal die Ursache der Zuckerkrankheit abgeben, wie der von Oppenheim[16]) seiner Zeit in der Gesellschaft der Charitéärzte zu Berlin vorgestellte Fall beweist, der allerdings schon klinisch seltene Erscheinungen darbot, wie Anästhesie im Bereich d. V., Ataxie in der Bewegung der Stimmbänder, gesteigerte Pulsfrequenz u. s. w. Oppenheim nimmt ein Übergreifen der tabischen Degenerationen auf die Vaguskerne an oder eine reflectorisch wirkende Reizung des peripheren Vagusstammes. Bei den sehr ähnlichen, von Reumont[17]) und G. Fischer[18]) publicierten Fällen scheint es sich mehr um Melliturie gehandelt zu haben, von deren Auftreten bei Tabes auch Eulenburg und Althaus berichten; dass auch diese immerhin ein seltenes Ereignis ist, lehren die Untersuchungen von Marie und Guinon[19]), die trotz längerer Beobachtung auf

---

[15]) Ebenda.
[16]) Berl. klin. Wochenschr. 49. 1885.
[17]) Berl. klin. Wochenschr. 13. 1886.
[18]) Centralbl. für Nervenheilkunde 18. 1886.
[19]) Revue de Méd. 1886. 7.

der Charcotschen Klinik bei keinem der Tabiker Zucker im Urin nachwiesen.

Ungleich höheres Interesse erfordern für uns die gar nicht seltenen Fälle von Diabetes, die von vornherein ganz unter dem Bilde einer Tabes verlaufen. Althaus[20]) machte zuerst auf die unter Umständen bestehende Ähnlichkeit des Symptomencomplexes aufmerksam; er sah den einzig greifbaren Unterschied, der die Differentialdiagnose ermöglicht, in dem Verhalten der Pupillen und Patellarreflexe; Fehlen der letzteren erschien ihm pathognomonisch für Tabes. Diese Kriterien sind nicht mehr stichhaltig; wir wissen, dass die Pupillen bei Tabes intact sein, die Patellarreflexe bei Diabetes fehlen können. Bouchard[21]), der wohl zuerst darauf hinwies, fand sie unter 111 Fällen 41 mal erloschen, Marie und Guinon unter 8 dreimal, Rosenstein[22]) unter 9 sechsmal.

Es galt zu entscheiden, worin die Ursache für das Fehlen derselben zu suchen sei: sind es Veränderungen im Centralorgan des Reflexvorganges, d. h. wie bei der Tabes im Rückenmark, oder handelt es sich um neuritische Processe? Rosenstein, der die ersten Untersuchungen darüber anstellte, fand das Rückenmark vollkommen gesund und hält die Störung für eine functionelle, die nicht auf organischen Veränderungen beruhe. Leyden[23]) war es, der als erster mit Sicherheit das Vorkommen einer Neuritis diabetica feststellte; seitdem liegen zahlreichere Untersuchungen derart vor, von Eichhorst[24]), B. Auché[25]) u. a. Trotzdem herrscht noch nicht völlige Klarheit; Nonne[26]), der einen schweren Fall von Diabetes mit fehlendem Patellarreflex untersuchte, hält noch immer die Störung für eine rein functionelle, wahrscheinlich

---

[20]) Über Sklerose des Rückenmarks.
[21]) Compte. rend. . . . 1884. 38.
[22]) Berl. klin. Wochenschr. 1885. 5.
[23]) Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1880.
[24]) Virch. Arch., Bd. 127, Heft 1.
[25]) Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1890. 5.
[26]) Festschrift zur Eröffnung des Neuen Krankenhauses zu Hamburg 1889.

toxischen Ursprungs. Von Hösslin[27]) dagegen macht die tabischen Symptome ausschliesslich von peripheren Nervenläsionen abhängig und leugnet vollständig den spinalen Ursprung.

Zu gegenteiligem Resultate gelangte Leichtentritt[28]) vor 2 Jahren bei einem schweren Fall von Diabetes, den Leyden in einer Dissertation bearbeiten liess; es bestanden ausgesprochen nervöse Symptome; die Untersuchung ergab neben ausgedehnten neuritischen Processen folgenden Rückenmarksbefund: Degenerationen der Hinterstränge von tabesähnlichem Charakter bis herab zur Lendenanschwellung, Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner in der ganzen Länge, unregelmässige myelitische Veränderungen im l. Vorderstrang und teilweise auch im Seitenstrang derselben Seite; die hinteren Wurzeln fast garnicht ergriffen.

Aus neuester Zeit stammen 2 Untersuchungen von Williamson[29]). Bei einem Diabetiker mit fehlenden Patellarreflexen, mit einer auf der r. Seite besonders deutlichen Parese und Atrophie des Pectoralis, Deltoideus, Biceps und Triceps, ohne Sensibilitätsstörungen, fand er deutliche Hinterstrangsdegenerationen, am ausgesprochensten im unteren Cervical- und im Dorsalmark; im Cervicalmark bestand Quellung der Fasern im Gebiet der Gollschen Stränge und leichte Neurogliawucherung, ferner leichte Atrophie der Vorderhornzellen im unteren Dorsalmark. Sehr ähnliche Veränderungen bot ein zweiter Fall, nur dass in diesem die Erkrankung sich vom Cervical- bis Lumbalmark erstreckte. An beiden Fällen bestand ein auffälliges Missverhältnis zwischen der makroskopischen Ausdehnung des Processes und den nur ziemlich geringen mikroskopischen Veränderungen.

Einen analogen Fall endlich demonstrierte Leyden auf dem Balneologen-Congress zu München 1893: es handelte sich neben neuritischen Veränderungen um unregelmässig verteilte, degenerative Processe in den Hinter-

---

[27]) Münchener med. Wochenschr. 1886. 49.
[28]) Dissertation 1893. Berlin.
[29]) British medic. Journ. 94. 24. II.

strängen mit zahlreichen Cropora amylacea und reichlichem Nervenausfall; besonderes Interesse boten ausserdem myelitische Herde in den Seitensträngen.

Von den drei mir zur Bearbeitung des Rückenmarks freundlichst überlassenen Fällen fand ich eins trotz genauer mikroskopischer Untersuchung völlig unversehrt; die beiden anderen boten einander ähnliche Hinterstrangsdegenerationen dar, deren Beschreibung nicht ohne Interesse sein dürfte.

Fall I. Krankengeschichte des 26jährigen Schiffsbäckers Albert K.: Vater starb an Lungenentzündung, Mutter am Herzschlag. Nervenkrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Pat. machte als Kind Masern und Diphtherie durch, später als Soldat Typhus abdominalis. Sonst war er bis 1890 gesund. Damals acquirierte er ein Ulcus durum mit nachfolgenden Secundärerscheinungen; er machte noch in demselben Jahre 5 Inunctionskuren. April 1894 zeigte sich wieder ein Ulcus an der Glans und Pat. begann ohne ärztlichen Rat eine neue Schmierkur, und zwar will er doppelte Portionen eingerieben haben. August 1894 begab er sich unter neuen Secundärerscheinungen gleichzeitig in Behandlung zweier Ärzte, von denen der eine eine neue Inunctionskur vornahm, der andere, unabhängig davon, regelmässige Sublimateinspritzungen machte und ausserdem angeblich noch Quecksilberpillen verordnete. Die Folge war heftiges, wiederholtes Erbrechen grünlicher Massen, starke Diarrhoeen, Salivation — ein choleraartiger Zustand; Pat. nahm innerhalb 3 Wochen 53 Pfund an Gewicht ab (140—87 Pfd.). Er erholte sich seitdem nicht mehr, litt fortgesetzt an Appetitlosigkeit, heftigem Durste, häufigem Erbrechen, grosser Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, auffallend vermehrter Urinsecretion. Er suchte am 10. II. 1895 die Königliche Charité auf.

Den leider nur kurz gefassten Angaben über den Status praesens entnehmen wir, dass Pat. ein schwächlicher, ausserordentlich abgemagerter Mann war. Cor und Pulmones ohne Veränderungen; kein Husten, kein Auswurf. Der Leib ist eingesunken, hart, resistent,

kein Tumor zu fühlen. An der Glans besteht ein kleines Ulcus; überall Drüsenschwellungen, besonders in der rechten Inguinal- und Femoralgegend. Keine Ödeme. Der Patellarreflex ist rechts aufgehoben; auch der Jendrassiksche Handgriff bleibt erfolglos; links ist der Reflex vorhanden.

Temp. 36,0, Puls 72. Urin 2—3000 ccm. Spec. Gewicht 1035. Kein Albumen. 5—6 % Saccharum. Quecksilber ist im Urin nachzuweisen.

Wir bemerken im voraus, dass über Beschwerden nervöser Natur während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht geklagt wurde. Pat. bekam eine anfangs kohlehydrathaltige Nahrung mit einer Calorienmenge von ca. 3068, so dass ihm nach Abzug des ausgeschiedenen Zuckers 2207 verwendbare Calorien blieben, d. h. pro Kilo Körpergewicht 54 Cal. Die Menge der Kohlehydrate wurde herabgesetzt, die Behandlung war eine rein diätetische; er erhielt täglich 3 Löffel Ol. Lini pur. Das Gewicht nahm zu; der Zustand besserte sich. Vom 18. II. an wurden die Kohlehydrate völlig entzogen. Einer momentanen Steigerung der Zuckerausscheidung (auf 5,6 %) machte bald wieder eine Besserung Platz. Dass jedoch der im Urin ausgeschiedene Zucker zerfallenem Körpereiweiss entsprang, zeigte das vom 19. II. an deutlich nachweisbare Aceton. Das Gewicht nahm trotzdem zu und betrug am 22. II. 97 Pfund. Einer Einnahme von 4 g Kohlehydraten entsprach jetzt eine Ausfuhr von 27 g Zucker. Am 23. stellten sich Ödeme ein und beginnende Schläfrigkeit. Am 25. verfiel Pat. in ein tiefes Coma, aus dem er nur durch lautes Anrufen auf wenige Augenblicke erweckt werden konnte. Er verweigerte die Nahrung und liess keinen Urin mehr. Der katheterisierte, bluthaltige Urin ist am 26. zuckerfrei; der Puls ist auf 144 gestiegen. Am 27. II. 1895 tritt der Exitus letalis im Coma ein.

Die am 1. III. von Herrn Dr. Jürgens vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Leiche von ziemlich grosser Statur, Hautfarbe etwas anämisch, Hände und Füsse ödematös. Zwerchfell r. und l. am unteren Rand der IV. Rippe. Herz etwas kleiner

als die geballte Faust, schlaff, anämisch, Klappen intact. L. Lunge mit leicht milchiger Trübung der Pleura, Gewebe stark gerötet, stark ödematös. Im Unter- und Oberlappen beginnende rote Hepatisation. R. Lunge leicht verwachsen im Umfang des Oberlappens. Pleura des Unterlappens stark fibrös, aber glatt, verdickt; auch hier stark gerötet, ödematös, beginnende Hepatisation. Halsorgane: starkes Oedema glottidis, cyanotische Färbung der oberen Region. L. Mandel über haselnussgross; an der Oberfläche der Mandel stark narbige Retraction und Induration. Milz von gewöhnlicher Grösse, etwas anämisch. Leber von mittlerer Grösse, intact. Beide Nieren sehr gross, die Rinde breit, etwas getrübt, anämisch, von gelblich-rotgrauer Färbung; Kelche etwas erweitert. Beide Uretheren sind an ihrer Mündung verstopft. Blase intact, nur an den Uretheransätzen, welche die Schleimhaut in ihrem Verlaufe wulstig hervorheben, leicht gerötet. Pancreas sehr klein. Magen zeigt sehr starke Schwellung der Schleimhaut, namentlich auf der Höhe der Falten; hämorrhagische Rötung und vereinzelte, bis 2 cm lange, hämorrhagische Erosionen. Darm ist sehr dickwandig, weit. Falten im oberen Teile sehr hoch und dick. Kurz oberhalb des Cöcums besteht bei sehr starker Schwellung der Schleimhaut stark hämorrhagische Rötung. Auf der ganzen Oberfläche des Darms enorm starker Schleimbelag.

Sectionsdiagnose: Diabetes mellitus. Tonsillitis hyperplast. medull. et chron. fibr. Pneumonia duplex, fibrinosa incipiens. Gastroenteritis chron., catarrh., haemorrh., (mercurialis?). Hydronephr. duplex., Nephr. parench., Obturatio utriusque uretheri, Lymphang. purul. reg. ren. dextr.

Das Rückenmark, dessen Häute nirgends Verdickungen oder sonstige Veränderungen aufweisen, ist ein halbes Jahr in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet. Der Querschnitt erscheint in ganzer Länge etwas kleiner als normal; die Bilder sind scharf und deutlich. Der makroskopische Befund am Chromquerschnitt ist folgender:

Wir sehen in der Höhe des I.—II. Cervicalsegments die Hinterstränge beiderseits symmetrisch degeneriert und

zwar in Form je zweier, durch einen dunklen Streifen normalen Gewebes von einander getrennter Figuren. Die medialen, aneinanderstossenden Degenerationsfiguren, die ausschliesslich den Gollschen Strängen angehören, zeigen Kegelform; die Kegelbasis bildet die Peripherie, die Höhe beträgt ungefähr die Hälfte der Länge des Septum dorsale, die Seiten entsprechen genau dem Septum intermedium post. Die Intensität ist peripher am grössten. Die Burdachschen Stränge lassen 2 einander entsprechende, sich ventral dem Septum nähernde, ca. 1 mm breite Degenerationsstreifen erkennen, die sich durch die ganze Länge erstrecken, doch weder die Peripherie noch die hintere Commissur erreichen, ebenfalls scharf abgegrenzt sind und ventralwärts in eine kolbige, das Septum fast berührende Anschwellung übergehen. Diese lateralen Figuren laufen den Hinterhörnern nahezu parallel und sind von diesen sowohl wie dem Degenerationskegel der Gollschen Stränge, dem sie, von hinten gesehen, dachartig auflagern, scharf abgesetzt. Die Vorder-Seitenstränge, wie die graue Substanz sind unverändert. In der Höhe des III.—IV. Cervicalsegments ist im ganzen dasselbe Bild, nur dass die Zeichnung uns in etwas vergrösserter, mehr langgestreckter Form entgegentritt. Auf der Höhe der Halsanschwellung hat sich die Kegelform des medialen Degenerationsbildes in ein schmales, gleichschenkliges Dreieck verwandelt, dessen abgestumpfte Spitze die hintere Commissur fast berührt; die Schenkel entsprechen auch hier genau den Septa interm. In der Mitte des Dreiecks ist eine dunklere, d. h. weniger stark afficierte Stelle sichtbar. In den Keilsträngen ist das Bild weniger scharf abgegrenzt; wenigstens lateralwärts ist der Übergang ein mehr allmählicher; der mehr lateral gerückte Streifen erstreckt sich, etwas verschmälert, durch die ganze Länge, scheint die Peripherie zu erreichen, lässt dagegen das ventrale Feld frei; das Bild scheint rechts ein wenig an Intensität zu überwiegen. Im unteren Cervicalmark sind die Burdachschen Stränge völlig frei bis auf die r. Seite, die noch matte Spuren erkennen lässt, während die Gollschen in ganzer Ausdehnung ergriffen sind, in Form

eines breiten, sich peripher verbreiternden, gleichmässig gefärbten Bandes, das mehr ventralwärts eine leichte Einschnürung zeigt; vor der grauen Substanz bleibt eine schmale Zone erhalten.

Der Querschnitt des I. Dorsalsegments zeigt die zarten Stränge wie oben total degeneriert; auch hier lässt sich die feine Grenzlinie zwischen Degeneration und hinterer Commissur noch eben makroskopisch erkennen, während sie ein wenig tiefer verschwunden ist.

Die Burdachschen Stränge zeigen rechts noch eine schwache Andeutung von Erkrankung, die schon in der Höhe des II. Dorsalnervenpaares nicht mehr erkenntlich ist. Die Degeneration der Funiculi graciles nimmt im weiteren Verlaufe deutlich an Breite zu; in Dorsalmitte füllt sie die Hälfte der Hinterstränge und geht continuierlich in die Färbung der grauen Substanz über. Die Ausbreitung erreicht ihren Höhepunkt im VIII. bis IX. Segment, wo sie ungefähr $^2/_3$ des Hinterstranges umfasst. Tiefer beginnt allmählich die linke Seite freier zu werden, indem sich medial am Septum an der Peripherie eine dunklere, d. h. weniger afficierte Partie heraushebt. In der Höhe des XII. Dorsalsegments sind die Degenerationen beider Seiten von einander geschieden, wenn auch nicht überall scharf; der r. Hinterstrang ist über die Hälfte ergriffen, es bleibt ein feiner, sich nach hinten zu verbreiternder Streifen längs des Hinterhorns frei. Der linke Degenerationsstreifen läuft in seiner ventralen Hälfte dem Septum parallel, biegt dann lateralwärts und lässt somit ein grösseres, ungefähr dreieckiges, peripher-mediales Feld frei; die ganze äussere Partie des Stranges ist unbeteiligt.

In der obersten Lumbalregion ist das Bild ziemlich das gleiche, nur dass die Intensität geringer ist und der Übergang in das Gesunde ein mehr diffuser. Die Lendenanschwellung zeigt wieder eine mässige Zunahme der Ausbreitung bei geringer Intensität: rechts bleibt ein kleineres, links ein grösseres ventrales Feld frei, ferner r. und l. ein kleiner Bezirk an der Substantia Rolandi; dem Septum entlang zieht eine mehr der l. Seite angehörige Grenzschicht besserer Färbung. Das Bild ist

nicht scharf und besitzt links einen mehr fleckigen Charakter. Im unteren Lumbalteil besteht wieder deutliche Abnahme: der r. Strang ist noch in seinem medialen Teil in geringer Intensität erkrankt, der l. weist nur noch peripher matte Flecken auf.

Das Sacralmark ist unverändert.

Zusammenfassung: Es bestehen makroskopisch ausschliesslich Hinterstrangsdegenerationen, die an der Intumescentia cervicalis und lumbalis ihre grösste Ausdehnung erreichen, an ersterer gleichzeitig die grösste Intensität; im unteren Cervical- und ganzen Dorsalmark bleibt die Erkrankung auf die Gollschen Stränge beschränkt, oberhalb und unterhalb sind auch die lateralen Partieen beteiligt, im oberen Halsmark in Form selbstständiger Degenerationsfiguren, im Lumbalteil in continuierlicher Weise; das Sacralmark ist frei. Es besteht im unteren Rückenmarksabschnitte vom unteren Dorsalmark an Asymmetrie: der rechte Hinterstrang ist deutlich stärker ergriffen.

Zur mikroskopischen Untersuchung fertigte ich Celloïdinschnitte von 15—20 μ an; zur Färbung diente Uran-Carmin, Nigrosin und eine modificierte Weigertsche Hämatoxylinlösung. Ich gebe in folgendem die Beschreibung einzelner Präparate der verschiedenen Höhen:

In der Höhe des VI. Cervicalsegments zeigen sich bei schwacher Vergrösserung die in ganzer Ausdehnung degenerierten Gollschen Stränge besonders intensiv gegen die Peripherie zu ergriffen. Mit scharfer Grenze hebt sich im Weigert-Präparat die gelbe Degeneration gegen die bläulich-graue Umgebung ab; in der Mitte zu Seiten des Septum zeigt sich bläulicher Schimmer, der auf wenige, verschont gebliebene Fasern hinweist; die ventral wieder an Intensität zunehmende Gelbfärbung geht mehr allmählich in Blau über; wir erkennen deutlich die hier makroskopisch nicht mehr sichtbare, schmale Zone erhaltener Fasern unmittelbar vor der hinteren Commissur. Das Bild ist fast vollkommen symmetrisch; allerdings erscheint auf einer Seite noch innerhalb des Septum intermedium ein schmaler Saum blauer, d. h. normaler Nervenfärbung. Bei starker Vergrösserung tritt

die deutliche Vermehrung des Zwischengewebes zu Tage. Man sieht zahlreiche Lücken verschiedener Grösse, die zum Teil peripher scharfe Abgrenzung zeigen. Man hat den Eindruck eines feinmaschigen Gewebes mit Blasenbildung — ein Befund, den Leyden mit Recht als emphysematös bezeichnet hat. Diese Bläschen enthalten teilweise noch in ihrem Innern Körnchen und Fasern, Zerfallsproducte der zu grunde gegangenen Nerven. Die wenigen noch erhaltenen Nervenfasern liegen in weiten Abständen zerstreut; sie befinden sich in den verschiedensten Graden der Degeneration, wenige sind normal; man sieht zahlreich atrophische, matt verfärbte, punktförmige Axencylinderquerschnitte; andere zeigen auffallende Quellung, sind bedeutend vergrössert, intensiver gefärbt, sie scheinen vielfach die sie umgebende Markscheide gesprengt zu haben. Die Markscheiden sind meist schmal, vereinzelt finden sich auch nackte Axencylinder. Das teilweise an die Stelle der zu Grunde gegangenen Nervenfasern getretene Zwischengewebe zeigt keinen hohen Grad der Wucherung, Neurogliazellen sind spärlich zu finden, wie das Carminpräparat erkennen lässt.

Die Keilstränge, die in dieser Höhe makroskopisch frei waren, zeigen sich noch deutlich afficiert, die eine Seite — wahrscheinlich die rechte — mehr als die andere; dort ist im Weigert-Präparat gute Blaufärbung bis auf eine in der Nähe der eintretenden Wurzeln gelegene periphere Zone, die mässig degeneriert erscheint. Die andere Seite lässt ausser der peripheren Affection auch ventralwärts geringe Degeneration erkennen. Endlich will ich hervorheben, dass die Grenze zwischen Hinter- und Seitenstrang, der sogen. Isthmus, ebenfalls beiderseitige Degeneration aufweist. Die Veränderungen sind auch hier die oben geschilderten: zahlreiche Bläschen, teils atrophische, teils gequollene Axencylinder, schmale Markscheiden, die vielfach deutlich circuläre Streifung zeigen. Die Formen der Querschnitte sind unregelmässig.

Auch die Seitenstränge sind afficiert: die eine Seite lässt eine scharf abgegrenzte, schmale Randzone deut-

licher Degeneration erkennen, die den Hinterhörnern anliegende periphere Ecke ist weniger ergriffen; es bleibt zwischen beiden ein schmales Randfeld von normaler Färbung. Die andere Seite zeigt ähnliche Verhältnisse, nur in geringerem Grade. Bei scharfer Vergrösserung sieht man die Degenerationen sich eng an die von der Peripherie in die Tiefe dringenden Septa anschliessen. Man erkennt Lücken und mannigfach veränderte Fasern. Die Vorderstränge sind frei. In der grauen Substanz sind ebenfalls keine nennenswerten Veränderungen; an einigen Weigert-Präparaten erscheinen die Hinterhörner faserarm, was sich an anderen nicht bestätigt; ausserdem zeigen die Stilling-Clarkeschen Säulen beider Seiten eine kleine Verschiedenheit: auf der einen Seite nehmen sie einen grösseren Raum ein, sind schärfer gegen die Umgebung abgegrenzt, während die andere Seite eine geringere Faserzahl aufzuweisen hat; die Unterschiede sind allerdings minimale.

Die Pia ist an Seiten- und Hintersträngen in ganz geringem Grade verdickt. Die Gefässe sind überall normal und zeigen nirgends auffällige Wandverdickungen. Der Centralcanal ist nicht erweitert, dagegen, wie so überaus häufig, mit lymphoiden Zellen ausgefüllt. Die hinteren Wurzeln endlich, die uns besonders interessieren, zeigen im ganzen geringere Veränderungen, als man erwarten sollte: man sieht das Zwischengewebe stellenweis vermehrt, Axencylinder teils gequollen, teils atrophisch, selten marklos; man erkennt Lücken und die Fasern im ganzen weniger intensiv gefärbt. Die grössere Zahl erscheint jedenfalls normal, wie die Querschnitte der vorderen Wurzeln.

In der Mitte des Dorsalmarks bietet das mikroskopische Bild Veränderungen ungefähr derselben Art im Bereiche des makroskopisch sichtbaren Degenerationsfeldes. Die Gollschen Stränge sind total erkrankt, bis unmittelbar an die hintere Commissur heran. Die Wucherung des Zwischengewebes ist an der Peripherie am stärksten, die Neurogliafasern erscheinen vielfach wellenförmig. Der ausgedehnteste Nervenfaserzerfall besteht am Septum post. entlang. Vermehrung der Neurogliazellen ist auch

hier nicht wahrnehmbar. Die Burdachschen Stränge sind an der Peripherie ergriffen, wenn auch geringer. Es bleibt an den gesamten Hintersträngen nur der dem Corpus der Hinterhörner angrenzende Bezirk frei, an dem ebenfalls noch im Nigrosinpräparat eine geringe Durchwachsung mit Zwischengewebe erkenntlich ist. Die Seitenstränge sind unbeteiligt. Die hinteren Wurzeln sind auch hier wieder deutlich, wenn auch lange nicht der Gesamtaffection entsprechend, degeneriert. In der grauen Substanz finden sich keinerlei Abnormitäten.

An der Lendenanschwellung tritt uns die Degeneration der Hinterstränge in vollem Umfange entgegen. Der Unterschied beider Seiten ist im mikroskopischen Bilde ein geringer. Wir sehen im Carminpräparat in grosser Anzahl die matt-rosa gefärbten, runden Flecke von blasenähnlicher Gestalt, die an die Stelle der Sonnenbildchen getreten sind. An der Peripherie ist die Degeneration wieder am intensivsten; dort findet sich auch am zahlreichsten Neurogliagewebe. Das ventrale Feld bleibt nicht verschont; allerdings sind ventralwärts und am inneren Rande der Hinterhörner noch verhältnismässig mehr gesunde Fasern erhalten. Die Lissauersche Zone ist deutlich mitbeteiligt, die Seitenstränge dagegen sind völlig frei. Die hinteren Wurzeln zeigen im Vergleich zu den vorderen eine geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes, sonst aber keinerlei Zeichen von Erkrankung.

Das Sacralmark, das makroskopisch gesund erschien, zeigt ebenfalls noch Spuren von Degeneration, und zwar an den lateralen Partieen des Hinterstranges, auf einer Seite mehr als auf der anderen: wir sehen Lücken und Quellungserscheinungen neben geringer Vermehrung der Neuroglia; zu beiden Seiten des Septum post. sind alle Fasern erhalten. Am peripheren Beginn des Septums erkennt man zwei symmetrische, kleine Felder von abnormer Färbung, in Form zweier mit dem convexen Rande einander zugekehrten Halbmonde; sie bestehen aus feinem Neurogliagewebe und enthalten keine Nervenfasern.

Fall II betrifft den 30jährigen Arbeiter Max W. Vater starb an Tuberculose, Mutter ist gesund; 3 Geschwister starben als Kinder. Bis vor 2 Jahren war Pat. gesund und arbeitsfähig; seitdem fühlte er sich matt und schwach; leichte körperliche Anstrengungen fielen ihm schwer. Trotzdem bestand reger Appetit, ferner erhöhtes Durstgefühl und vermehrte Urinsecretion.

Vor 1 Jahr suchte er ein Krankenhaus auf; während der — übrigens rein diätetischen — Behandlung stellten sich Husten und Nachtschweisse ein. Der Zustand verschlimmerte sich nach kurzer Besserung. Sept. 1893 suchte er die Königl. Charité auf, die er Ende des Jahres mit einer Gewichtszunahme verliess. Febr. 1894 kam er wieder hinein mit gesteigerten Beschwerden, die in grosser Mattigkeit, Husten und Nachtschweissen bestehen.

Status praesens vom 12. II. 1894: Pat. ist ein mittelgrosser, mässigkräftig gebauter Mann von schwacher Musculatur und sehr geringem Fettpolster. Gesichtsfarbe blass. Schleimhäute mässig gut gefärbt. Haut trocken, schilfert leicht ab; an der linken Hand seit 6 Wochen ein Panaritium. Puls: 84, ziemlich klein, nicht fieberhaft, Arterie nicht sclerosiert. Resp.: 30, costo-abdominal. Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz, keine Linsentrübung. Herz: ohne Veränderung. Lungen: vorn r. bis zur III. Rippe Dämpfung mit bronchialem Exspirium und vereinzeltem, klingendem Rasseln.

Sensibilität überall erhalten; Patellarreflexe erhalten, ebenso die Hautreflexe. Keine lancinierenden Schmerzen, keine Blasen-, keine Darmstörungen. Impotenz seit 2 Jahren.

Urin: klar, 3300. Spec. Gew.: 1041. Kein Albumen, kein Pepton. 6,6 % Saccharum, kein Aceton. Körpergewicht: 105 Pfund.

Pat. wurde mit Injectionen von Pancreasextract behandelt; er erhielt kohlehydrathaltige Nahrung. Die Stoffwechselbilanz ergab am 16. III. pro Kilo Körpergewicht eine verwertbare Calorienmenge von 48. Der Zustand besserte sich; der Zuckergehalt fiel am 28. auf 3,8 %. Indessen sank das Gewicht, das 89 Pfd. am 1. IV.

betrug. Pat. erhielt nun fortgesetzt 50—100 g Leinöl täglich, wodurch wieder eine deutliche Besserung eintrat: Die verwendbare Calorienmenge betrug pro Kilo Körpergewicht 82,3. Die Beschwerden, die nie nervöser Art waren, bezogen sich fast ausschliesslich auf die bestehende Phthise. Seit 11. IV. wurden die Pancreatineinspritzungen eingestellt, dagegen Leinöl weiter gereicht. Der Zuckergehalt des Urins fiel bis Ende März auf ca. 2 %, schwankte im April zwischen 5 und 2 %. Die Schwäche nahm zu, das Gewicht war auf 84 gesunken, als am 3. VI. der Exitus letalis eintrat.

Die von Herrn Dr. Östreich vorgenommene Section ergab: Magerer, männlicher Leichnam. Zwerchfellstand: l. V., r. IV. Rippe. Herzbeutel mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Herz ist klein; Musculatur braun, Klappen intact. R. Pleura, bes. an der Spitze, mit dem Thorax fest verwachsen; Pleura des l. Unterlappens trocken. L. Lunge zeigt im Oberlappen eine längliche Höhle; der übrige Teil der Lunge ist durchsetzt mit zahlreichen miliaren, käsigen Herden, die zum grössten Teil Bronchien entsprechen; einige entsprechen auch Hepatisationen. R. Lunge ebenfalls teilweise mit dem Thorax verwachsen; im r. Oberlappen finden sich zahlreiche bronchiectatische Höhlen, die z. T. mit grünlichem Secret gefüllt sind. Zwischen den Höhlen ausgedehnte indurative Processe und in den übrigen Teilen der Lunge zahlreiche käsige Herde. In der Trachea citriges Secret. Aorta eng und dünnwandig, Intercostalart. entspringen unregelmässig. — Arachnoidea der Convexität stark ödematös; das Gehirn und namentlich der IV. Ventrikel mit seiner Umgebung zeigen keine Abweichungen. Das Rückenmark ist makroskopisch ohne Veränderungen.

Keine abnormen Verwachsungen zwischen Pancreas und Umgebung. Im oberen Teil des Duodenums eine subseröse, etwa bohnengrosse Geschwulst von lappiger Beschaffenheit und derber Consistenz. Bei Section der Bauchhöhle entsteht ein deutlicher Acetongeruch. Milz etwas vergrössert, weich; Schnittfläche leicht braunrot, glatt. L. Niere blaurot, gross, auf dem Querschnitt sehr blutreich, nur die Spitzen der Markkegel sind weisslich.

Leber etwas derb, Schnittfläche uneben; der grössere Teil der Acini ist grau und prominent, der kleinere rot und tiefliegend. Harnblase enthält eine grosse Menge klaren, hellen Urins. Beckenorgane ohne Abweichungen. Pancreas misst in der Länge 17 cm, Breite 3 cm, Dicke 0,9 und ist auffallend platt; Gew. 50 g. Magenschleimhaut stark geschwollen, rot, mit katarrh. Secret bedeckt.

Sectionsdiagnose: Diabetes mellitus. Phthisis ulcerosa pulmonum. Atrophia pancreatis. Bronchitis et Pneumonia multipl. Pleuritis adhaes. dupl. Atroph. fusca cordis.

Die Rückenmarkshäute bieten auch hier keine Zeichen von Erkrankung; das Rückenmark selbst, das über 1 Jahr in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet ist, zeigt makroskopisch auf dem Querschnitt folgenden Befund:

Im obersten Cervicalmark erscheinen die Gollschen Stränge in toto degeneriert; sie sind scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, in Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Spitze in eine feine Linie übergeht, die die hintere Commissur fast zu erreichen scheint; in der Mittellinie am Septum bleibt eine Stelle besserer Färbung. Es besteht völlige Symmetrie; die Burdachschen, wie die Vorderseitenstränge sind intact. An der Cervicalanschwellung ist das Bild fast das gleiche, nur dass zwischen der Degeneration der Gollschen Stränge und der grauen Substanz ein schmaler Spalt gesunden Gewebes hervortritt und der erwähnte Streifen zu beiden Seiten des Septums deutlicher geworden ist; etwas tiefer erscheint dieser als ein ventralwärts offener Spalt, der die beiderseitigen Degenerationsfelder von einander scheidet. Die Basis des Dreiecks wird breiter, die Schenkel bilden eine nach aussen concave Linie. Erst in der Höhe des VII. Cervicalsegments lässt sich eine Beteiligung der Burdachschen Stränge erkennen: von den Hintersträngen bleibt nur eine ziemlich schmale, den Hinterhörnern anliegende Zone unberührt, die sich nach vorn zu ein wenig verbreitert. Die Abgrenzung ist keine so scharfe mehr; der mediale, gesunde Streifen dringt weniger tief nach hinten, nimmt jedoch ventral an Breite zu. Die Degeneration erreicht überall peripher

den höchsten Grad der Intensität. Bei Austritt des VIII. Halsnervenpaares ist der Process noch weiter entwickelt: die dorsale Hälfte der Hinterstränge ist völlig degeneriert; es bleibt nur jederseits ein kleines ventrallaterales Feld frei, und auch hier reicht die Erkrankung nicht bis unmittelbar an die hintere Commissur heran.

Noch ausgedehnter und intensiver stellt sich das Degenerationsbild im oberen Dorsalmark dar, wo fast der ganze Hinterstrang die Färbung der grauen Substanz angenommen hat, bis auf die nur noch mit der Lupe sichtbare, feine Linie entlang dem Cervix cornuum und die die Gollschen Stränge in ihrem vordersten Abschnitt trennende, ebenfalls ausserordentlich schmale Leiste dunklerer Färbung; ausserdem bleibt noch immer eine feine Abgrenzung gegen die hintere Commissur erhalten, selbst noch im IV. Dorsalsegment, wo der Process auch seitlich die Hinterhörner erreicht und die mediale Leiste ebenfalls verschwunden ist. Auch hier, auf der Höhe der Degeneration, bleiben alle anderen Teile des Rückenmarks unbeteiligt.

In der tieferen Dorsalregion nimmt der Process an Intensität allmählich ab. Das VI. Segment zeigt ungefähr dasselbe Bild, nur weniger scharf; vom VII. ab tritt ventralwärts die normale Färbung wieder deutlicher hervor; der feine Streifen entlang den Hinterhörnern kommt wieder zum Vorschein, während die Peripherie noch in breiter Zone ergriffen bleibt. In der Höhe des X. Dorsalsegments beginnt das ventrale Feld frei zu werden; die Degeneration der Gollschen Stränge geht hier in den unteren Partieen am Septum in einander ein. Im untersten Dorsalmark, dessen Hinterstränge bis auf den ventralen Bezirk noch fast völlig zerstört sind, ist die Intensität bereits eine bedeutend geringere geworden; die helle Färbung der Degeneration ist matt und zeigt besonders lateral dunklere Flecke.

Das Lumbalmark zeigt eine weitere Abnahme der Erkrankung: die Affection beschränkt sich auf das periphere Drittel des Hinterstrangs und ist von deutlich fleckigem Charakter. Im II. Lumbalsegment erscheint nur noch an der Peripherie matter Schimmer; vom III.

an abwärts sind makroskopisch keine Veränderungen mehr wahrnehmbar.

Zusammenfassung des makroskopischen Befundes: Es besteht eine auf die Hinterstränge beschränkte, überall symmetrische Degeneration, die, auf die Gollschen Stränge beschränkt, im obersten Cervicalmark beginnt, unterhalb der Halsanschwellung auch auf die Burdachschen übergreift, vom unteren Cervical- bis mittleren Dorsalmark ihre grösste Ausbreitung erreicht, indem sie fast den ganzen Hinterstrang ergriffen hat; weiter abwärts nimmt die Erkrankung an In- und Extensität wieder ab, um unterhalb der Lendenanschwellung zu verschwinden. Während des ganzen Verlaufs bleibt ventral eine schmale Zone vor der Commissura grisea frei.

Das Rückenmark ist schlecht gehärtet, bes. im Gebiet der Hinterstränge ungemein bröcklig und setzt somit der mikroskopischen Bearbeitung technische Schwierigkeiten entgegen; ich muss daher leider auf die Beschreibung des mikroskopischen Befundes verzichten.

Überblicken wir die von uns festgestellten Spinalveränderungen jener beiden Fälle von Diabetes, so nehmen sie zunächst in folgenden Punkten unser Interesse in Anspruch: Vor allem fällt der auffallende Contrast zwischen pathologisch-anatomischem Befund und klinischem Symptomenbilde in die Augen; die Krankheit verlief ohne jede nennenswerte nervöse Störung; das einzig Auffallende war im I. Falle das einseitige Fehlen des Patellarreflexes, das vielleicht sogar, wie häufig bei Diabetes, auf peripheren Ursachen beruhte. Ob aber auch vielleicht die an jener selben Seite festgestellte stärkere Entwicklung des degenerativen Processes damit in Zusammenhang steht, lässt sich nicht von vornherein bestreiten.

Man könnte nun zunächst bei oberflächlicher Beurteilung der fast ausschliesslich auf die Hinterstränge beschränkten Degenerationen an einen tabischen Process denken. Bei genauerer Betrachtung dagegen stellen sich folgende durchgreifende Unterschiede heraus: während bei typischer Hinterstrangssklerose gewöhnlich die Lenden-

anschwellung Sitz der ausgedehntesten Zerstörung ist, fanden wir im I. Fall die Intumescentia cervicalis und erst in zweiter Linie lumbalis, im II. das mittlere Dorsalmark auf der Höhe der Degeneration; wenn ersteres auch gelegentlich bei Tabes beobachtet wird, ist letzteres meines Wissens dabei nie gefunden worden. Ausser der verhältnismässig geringeren Beteiligung der Burdachschen Stränge in beiden Fällen wäre in dem einen auf das unsymmetrische Verhalten des Processes, die Ausbreitung auf die Peripherie der Seitenstränge, im anderen auf das Mitergriffensein des ventralen Feldes aufmerksam zu machen. Die geringere Beteiligung der hinteren Wurzeln im Gegensatz zu der intensiven Strangerkrankung ist eine auch bei der gewöhnlichen Tabes häufiger beobachtete, interessante Erscheinung, deren Ursache trotz mehrfacher Hypothesen noch immer nicht hinreichend erklärt ist. Wir vermissten ferner im mikroskopischen Bilde jede Spur von Gefässerkrankung, fanden keine nennenswerten Verdickungen der Pia und endlich — nebenbei bemerkt — keine Corpora amylacea, ein vielleicht unwesentlicher, aber doch sonst fast regelmässiger Befund.

Da wir also das Bestehen einer selbständigen, vom Diabetes unabhängigen Spinalerkrankung auszuschliessen haben und da ferner keinerlei Analogie oder Anhaltspunkt dafür vorliegt, etwa in den oben beschriebenen Veränderungen die Ursache der Stoffwechselstörung zu suchen, so sehen wir uns veranlasst, die Rückenmarksaffection unmittelbar auf die Giftwirkung der im Körper kreisenden diabetischen Toxine zurückzuführen, die in unseren Fällen bei einem durch Lues und Mercurialismus geschwächten Nervensystem an der Medulla spinalis ihren Angriffspunkt genommen haben. Unsere Annahme wird in interessanter Weise bestätigt durch die im Gefolge anderer Stoffwechselkrankheiten gelegentlich beobachteten Formen von Rückenmarksdegenerationen. Ausser den erwähnten Befunden von Leyden, Williamson und Leichtentritt bei Diabetes selbst verraten zahlreiche, aus neuerer Zeit stammende Untersuchungen bei perniciöser Anämie, Leukämie, Pellagra, Tuberculose, Carcinom und

Addisonscher Krankheit eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den an unseren Fällen constatierten Veränderungen; ich verweise auf die diesbezügliche Zusammenstellung, die kürzlich auf Veranlassung der Herrn Prof. Goldscheider von Walter Müller[30]) gemacht ist. Man fand bei genannten Krankheiten, die teilweise, wie unsere Fälle, ohne die geringsten nervösen Symptome verliefen, fast durchgehends Hinterstrangsdegenerationen, die mehr oder weniger dem Charakter unserer Degenerationsbilder entsprechen. Es sei mir gestattet, kurz einige prägnante Beispiele zur Vergleichung heranzuziehen. Auf der Lichtheimschen Klinik zu Bern[31]) ergab die Rückenmarksuntersuchung eines allerdings unter schweren nervösen Symptomen verlaufenden Falles von perniciöser Anämie eine symmetrische Degeneration der Gollschen Stränge im Cervical- und oberen Brustmarke, dagegen eine mehr fleckförmige in den Keilsträngen bis hinunter zum Lendenmark; beide liessen sich scharf von einander abgrenzen. Von ähnlichen Befunden berichten Fleiner[32]) und Burresi[33]) bei Morbus Addisonii.

Dem Typus unserer Degenerationsbilder am nächsten steht ein anderer ebenfalls von Minnich erhobener Befund bei schwerer perniciöser Anämie, ein Fall, der, wie die unseren, klinisch fast ohne Spinalsymptome verlief (Fall Laleike). Er fand eine symmetrische Zerstörung des grössten Teils der Gollschen Stränge, mit Ausnahme der Basis derselben, im Cervical- bis zum mittleren Brustmark; daneben herdförmige Erkrankung der centralen Keilstrangsgebiete in ganzer Länge bis zum Sacralmark. Bei jenem, wie unserem ersten Falle sind die Figuren der beiden Stranggebiete im Halsmark scharf von einander abgesetzt, während sie tiefer unten mehr in einander übergehen; hier wie dort bleiben schmale Partieen vor der grauen Commissur und am

---

[30]) Über Veränderungen des Nervensystems von Leukämie. Dissertation. Berlin 1895.

[31]) Minnich, Zeitschrift für klinische Medicin 1892.

[32]) Morbo dell'Addison. Lo Sperimentale T. XLVI.

[33]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892.

Innenrande der Hinterhörner von der Zerstörung frei; im Lumbalmark ist die Intensität der Degeneration in beiden Fällen gering; die hinteren Wurzeln blieben dort völlig frei, und ebenso die periphere Zone, die bei uns allerdings ganz besonders stark ergriffen war.

Weitere Untersuchungen werden festzustellen haben, ob und in wieweit wir einen Typus spinaler Degenerationen bei Stoffwechselanomalieen anerkennen dürfen.

Ich erfülle zum Schluss die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Leyden und Herrn Prof. Goldscheider, meinen hochverehrten Lehrern, für die liebenswürdige Anleitung und freundliche Durchsicht der Präparate meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Sämtliche Stoffwechselsymptome des Diabetes sind ausschliesslich aus der Zuckerausscheidung im Urin zu erklären.

II.

Moral und Doctoreid verbieten dem Arzt die Patentierung und geschäftsmässige Anpreisung medicinischer Präparate.

III.

Die biblisch-talmudische Social-Hygiene findet volle Bestätigung in den Ergebnissen der modernen Naturwissenschaft.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ernst Kalmus, ist am 1. Januar 1874 zu Berlin geboren, als Sohn des Banquiers Julius Kalmus und seiner Ehefrau Fanny, geb. Gottschalk. Er ist Jude. Von Ostern 1880 besuchte er das Königl. Wilhelms-Gymnasium in Berlin, das er nach 11 1/2 Jahren mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er liess sich Oktober 91 bei der med. Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikulieren, wo er am 19. Juli 93 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während des Winters 93/94 studierte er in München, die folgenden 3 Semester wieder in Berlin; hier legte er am 21. Juni 95 das Tentamen medicum ab und am 28. Juni 95 das Examen rigorosum. Als Famulus war er thätig: Sommer 94 an der Poliklinik für Hautkrankheiten bei Herrn Dr. Oestreicher, während der 6 Wintermonate 94/95 in der I. med. Klinik des Herrn Geh. Rat Leyden auf den Abteilungen des Herrn Prof. Goldscheider und des Herrn Oberarzt Bein, Sommer 95 endlich an der Privat-Frauenklinik des Herrn Dr. Czempin.

Während seiner Studienzeit hörte er die Kliniken, Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren, Docenten und Assistenten:

In Berlin: v. Bardeleben (†), Bein, Benda, v. Bergmann, du Bois-Reymond, E. Fischer, Fritsch, Gad, Geissler, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Heubner, Hirschberg, Horstmann, Klemperer, Kundt (†), L. Lewin, Leyden, Liebreich, A. Martin, Rubner, Erich Schmidt, F. E. Schulze, Schwendener, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

In München: Bauer, Bollinger, Klaussner, Seitz, Tappeiner.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen Dank aus.